

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

297

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Samuel HAMOU

né le 7 Avril 1930 à FES (Maroc)

présentée et soutenue publiquement le

DISTOMATOSE HEPATIQUE

**OBSERVATION DE QUATRE CAS FAMILIAUX
PARTICULARITÉS CLINIQUES ET EVOLUTIVES**

Président : Monsieur JUSTIN-BESANÇON (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Georges, Samuel HAMOU

né le 7 avril 1930 à Fes (Maroc)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

- DISTOMATOSE HEPATIQUE -

OBSERVATION DE QUATRE CAS FAMILIAUX
PARTICULARITES CLINIQUES ET EVOLUTIVES

--

Président : Monsieur JUSTIN-BESANÇON
(Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY, CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD, HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale		FAUVERT
Cancérologie méd., sociale		BERNARD J.
Carcinologie		REDON
Chimie Méd.		JAYLE
Clinique Chir.	{	Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{	Salpêtrière MOULONGUET
	{	Cochin QUENU
	{	Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire		G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	}	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	}	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.		MATHEY
Clinique de la Tuberculose		BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.		PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.		LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	DEGOS
Clinique des mal. du sang		MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.		ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	)} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition)	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-clir .c.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	{ PASTEUR-VALLERY
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologi et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU CHRISTOL NEVOT BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J. DUPERRAT TUCHMANN COUJARD N. CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBERT GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX
Ana.Path.	
Bactériologie	
Biol. Méd.	
Chimie méd.	
Dermato-syph.	
Embryologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Mal. infect.	
Médecine)	
légale et	
du Trav.)	
Neurochir.	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtal-)	
mologie)	
Orthopédie	
Oto-rhino-)	
laryngol.)	
Parasito.	
Parasito.col.	
Pat. chir.	

MM.

Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THONERET VERNE (J.M.) MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI JOSEPH Melle LEVY BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GUGEROT KREIS BARUK PICHOT
Pat. expéri- ment.	
Path. Med.	
Pédiatrie	
Pharmacol.	
Physiol.	
Physique	
Médicale	
Pneumo-phtis.	
Psychiatrie	

MM.

Psych.infant. N...
 Rhumatologie DELARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 CERNEA

MM.

Urologie KUSS
 Thérapeut. CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.

Clin.Chir. { AMELINE
 HUGUIER
 LEGER
 PADOVANI
 ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.

Urologie N...
 Clinique Méd. { DREYFUS
 HAGUENAU
 KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté
 Secrétaire-Adjoint

M. MOREL
 Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef
 Conservateur

Dr HAHN
 Melle GOICHON

Bibliothécaires

{ Melles DUMAITRE
 LE NOIR
 LAURENT
 QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs
 et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Chers Parents

Il n'est point besoin de dire
ici tout ce que je dois à
ceux que j'aime.

A mes Beaux-Parents

Je tâcherai de ne pas décevoir
la confiance qu'ils m'ont
accordée.

Avec toute mon affection.

A ma Femme et à mon Fils

C'est avec toute ma tendresse
que je leur offre cette vie
médicale.

A mes Frères, à mes Soeurs, à mes Beaux-Frères

Avec mes plus affectueux
sentiments.

A toute ma Famille

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur L. JUSTIN-BESANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie nationale de
Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de ma respectueuse gratitude.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Agrégé LAMOTTE
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu me donner le
sujet de cette thèse.

C'est grâce à ses conseils, à
son exemple et à son aide,
que j'ai mené à bien ce travail.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

A mon Jury de Thèse.

DISTOMATOSE HEPATIQUE
OBSERVATION DE QUATRE CAS FAMILIAUX
PARTICULARITES CLINIQUES ET EVOLUTIVES

-:-

INTRODUCTION

--

La distomatose hépatique est fréquente en Asie et en Sibérie où elle est due essentiellement au *clonorchis sinensis* et à l'*opistorchis felineus*. En France, les seules distomatoses sont dues essentiellement à *fasciola hepatica*, parasitose relativement fréquente chez les herbivores, en particulier le mouton.

Elle est accidentelle chez l'homme, encore que 200 cas soient publiés actuellement en France, chiffre certainement très en-dessous de la réalité.

La multiplication des observations publiées, en particulier en 1947, prouve que c'est une maladie à laquelle il faut désormais savoir penser en raison de sa relative fréquence.

Le dépistage par le médecin doit en être facilité par la pratique plus courante de l'examen hématologique, qui révèle l'éosinophilie importante, signe majeur de cette infestation, surtout si l'on a la notion d'ingestion de cresson avant les accidents.

Nous n'avons pas la prétention d'étudier dans ce travail toutes les formes et tous les aspects cliniques que peut présenter la distomatose hépatique ; mais seulement après un rappel de la maladie, montrer à la lueur d'une petite épidémie familiale, un des aspects trompeurs sous lesquels peut se présenter cette maladie.

Parmi les observations publiées nous n'avons

pas trouvé de cas où la maladie présente une éosinophilie si retardée, et un collapsus inexplicable en dehors de la parasitose, ce qui nous a encouragé à en faire la description.

-:-

PARASITOLOGIE

-:-

DESCRIPTION

Le ver adulte

- est long de 2 à 3 cm,
- ressemble à une feuille,
- possède 2 ventouses.

Le médecin n'a l'occasion, à vrai dire exceptionnelle, de le voir que s'il assiste à une intervention sur les voies biliaires motivée par les accidents mécaniques qu'il peut entraîner.

Les oeufs sont :

- ovoïdes, operculés,
- longs de 140, larges de 80 μ ;
- de couleur brun jaune.

Le médecin doit au contraire bien connaître leur morphologie car leur découverte par tubage duodénal ou examen des selles est un des éléments diagnostiques de la phase biliaire de la maladie.

CYCLE EVOLUTIF.

La douve adulte vit dans les voies biliaires

- essentiellement des herbivores domestiques : avant tout le mouton, mais aussi le boeuf, le cheval, le porc et la chèvre.

- plus rarement des herbivores sauvages,
- accidentellement de l'homme , chez qui l'infestation est en règle faible : un seul ver le plus souvent.

- La femelle dans les voies biliaires pond des oeufs qui sont déversés dans l'intestin par la bile, puis éliminés avec les selles.

- Quinze jours après, l'oeuf s'ouvre pour laisser s'échapper un embryon cilié : le miracidium.

- Celui-ci, pour survivre, doit parasiter un petit mollusque du genre limnée, hôte habituel des eaux douces croupissantes. L'embryon subit, dans cet hôte intermédiaire, en plusieurs semaines, de multiples transformations avant de donner naissance à une larve nommée cercaire, qui possède un appareil natatoire éphémère.

- Cette larve peut ainsi aller se fixer sur une plante aquatique où elle s'enkyste et prend le nom de métacercaire. Cette forme, de par la coque qui l'entoure, est très résistante.

- C'est en broutant ces plantes aquatiques, que les animaux, essentiellement le mouton, sont contaminés. L'homme peut être infesté en mangeant du cresson sauvage (ou "cresson de fontaine"). Dans l'estomac de l'animal ou de l'homme qui l'a avalé, le kyste donne issue à la Douve qui

• en quelques heures traverse la paroi de l'intestin,

• reste dans le péritoine une dizaine de jours,

• puis, perforant la capsule de Glisson, pénètre dans le foie,

• et gagne enfin les voies biliaires où elle se développe lentement, ne devenant adulte que

trois mois environ après l'infestation. C'est seulement à cette date que la femelle est capable de pondre et donc que les oeufs peuvent être retrouvés dans les selles. La longévité du ver est grande, pouvant dépasser dix ans.

-:-

- III -

ETIOLOGIE

-:-

Pour que l'homme s'insère dans le cycle parasitaire, il faut donc qu'il mange du cresson pollué par les déjections des moutons infestés, ce qui nous amène à faire plusieurs remarques :

- seul le cresson sauvage est capable d'être contamineur, à l'opposé du cresson de culture vendu sur les marchés des villes.

- Il est évident que c'est surtout dans les pays d'élevage de moutons que le cresson sauvage risque d'être nocif. Citons en France, le Massif Central, le Languedoc, le Pays Basque.

- Cette ingestion de cresson

- . a le plus souvent un caractère familial qui se retrouve en pathologie.

- . est en règle suffisamment occasionnelle pour qu'on puisse préciser la date de la contamination. Signalons à ce propos que celle-ci se situe presque toujours à la fin de l'été, ce qui explique comme nous le verrons, que les premiers symptômes de la maladie s'observent généralement au cours de l'automne.

- Remarquons enfin, qu'en accord avec la connaissance du cycle parasitaire, et contrairement semble-t-il à ce que certains auteurs ont soutenu, l'ingestion par l'homme de foie d'animal infesté ne peut être à l'origine de la maladie.

-:-

- IV -

DESCRIPTION CLINIQUE

-:-

Il est habituel de schématiser deux phases de la maladie :

- la phase "d'invasion" qui correspond à la migration de la jeune douve dans les voies digestives, le péritoine et surtout le foie, qui est marquée par des phénomènes d'ordre toxique, inflammatoire et allergique :

- . généraux : fièvre, éruption, éosinophilie,
- . locaux : douleurs, hépatomégalie.

- la phase "d'infestation" des voies biliaires où :

. ces réactions générales et locales dues à l'action du ver ont tendance à s'atténuer.

. Alors vont dominer des actions mécaniques : obstruction totale ou partielle des voies biliaires.

A/- LA PHASE D'INVASION.

Les premiers signes apparaissent à une date assez variable de l'ingestion contaminatrice : de quelques jours à deux mois ; en moyenne une quinzaine de jours.

Dans certains cas, quelques troubles viennent témoigner de la migration des jeunes douves dans l'intestin ; puis dans le péritoine :

- douleurs épigastriques vagues, sans rapport

avec les repas,

- troubles du transit, diarrhée ou constipation,

- météorisme abdominal,

en même temps que s'installe une asthénie progressive et que le sujet commence à maigrir.

Mais, le plus souvent, on se trouve d'emblée devant des troubles en relation avec la présence dans le foie lui-même des jeunes douves.

I.- Il s'agit alors d'un tableau d'hépatite toxi-infectieuse à propos duquel on peut décrire un véritable trépied clinique :

a) Les douleurs sont d'intensité variable :

- souvent simple endolorissement de la région sous-hépatique irradiant dans le dos et le thorax en avant.
- parfois douleurs de l'hypocondre droit, beaucoup plus violentes, térébrantes ; calmées seulement par la morphine.
- entre ces deux extrêmes se placent des cas fréquents où la douleur prend le type de colique hépatique.
- mais il faut :

- . signaler la possibilité de crampes ou de brûlures épigastriques, qui attirent plus l'attention sur l'estomac que sur le foie ;
- . insister sur la fréquence des arthralgies, des myalgies, des courbatures généralisées, qui peuvent faire errer le diagnostic lorsque la fièvre est élevée.

b) Le deuxième élément de la triade est en effet la fièvre, qui est d'ailleurs d'intensité et de modalité très variables.

- elle peut manquer totalement ;
- ailleurs, il s'agit d'une fébricule aux alentours de 38°, sans caractères bien particuliers ;
- Mais il n'est pas rare, qu'au moins au début, elle soit élevée, à 39-40°, pseudo-typhique, accompagnée d'une altération sérieuse de l'état général. Cependant, cette fièvre en plateau prend plus volontiers au bout de quelques jours un aspect :

- . pseudo pyohémique avec larges oscillations,
- . ou pseudo-palustre, avec sueurs, mais généralement sans frissons.

Cette fièvre peut persister un mois et même davantage, non influencée par les antibiotiques.

c) L'hépatomégalie complète ce trépied clinique fondamental.

- elle existe toujours ;
- elle est d'importance variable : débordant à peine le rebord costal ou atteignant la fosse iliaque droite ;
- elle est sensible ou même douloureuse à la palpation, mais celle-ci ne retrouve pas de points douloureux exquis comme dans l'amibiase ;
- elle est isolée, encore que certaines observations fassent état d'une splénomégalie modérée.

Au total, douleurs, fièvre, hépatomégalie jointes à l'altération de l'état général (amaigrissement, asthénie) sont les éléments fondamentaux du tableau clinique.

2.- Mais on a décrit de plus toute une série de manifestations d'allure allergique :

a) Les plus caractéristiques sont d'ordre pulmonaire :

- une toux sèche, incessante, appartient très souvent à ce tableau de la période d'invasion ; mais on peut parfois la mettre sur le compte d'une irritation due à l'hépatomégalie, surtout si celle-ci a donné lieu à un épanchement pleural réactionnel de la base droite.

- beaucoup plus évocatrices sont les manifestations habituellement décrites sous le nom de syndrome de Löffler :

. infiltrats pulmonaires labiles, s'accompagnant d'une expectoration riche en éosinophiles, disparaissant en quelques jours ou seulement en une quinzaine de jours.

. Plus rarement, épanchement pleural qu'il est permis de rattacher à ce syndrome par sa richesse en éosinophiles.

Il est à noter que ces manifestations pulmonaires allergiques s'effectuent à distance, puisque contrairement à ce qui se passe dans l'ascaridiose, le cycle de *fasciola hepatica* ne comporte pas de passage respiratoire.

b) D'autres manifestations sont aussi de toute évidence de nature allergique.

- urticaire localisée ou étendue
- oedème de Quincke.

c) Et c'est un mécanisme analogue qui rend compte vraisemblablement des adénopathies assez fréquemment constatées.

d) De même, on a tendance à voir dans un oedème cérébral allergique le substratum des manifestations neurologiques qui figurent dans quelques observations :

- Elles sont très variées (hémiplégie, crises convulsives, syndromes méningés) ;

- Elles ont en commun leur évolution déroutante, presque toujours d'ailleurs rapidement régressives.

3.- Eléments du diagnostic :

Il est important, comme nous le verrons, de traiter la maladie à cette phase d'invasion.

Mais alors, comment faire le diagnostic devant cette hépatite toxi-infectieuse, accompagnée très inconstamment d'un cortège allergique ?

a) Heureusement, deux gestes faciles vont aboutir à un diagnostic de forte présomption :

- l'interrogatoire qui presque toujours retrouve :

- . des troubles voisins dans l'entourage,
- . l'ingestion de cresson.

- la numération globulaire - formule sanguine qui montre :

- . l'absence d'anémie,
- . une hyperleucocytose modérée (15.000 environ) avec une polynucléose de l'ordre de 80 % ; mais, le symptôme capital est l'EOSINOPHILIE :

= le plus souvent de l'ordre de 40 %

= parfois atteignant 80 %

= ailleurs, au contraire, ne dépassant guère 15 %, mais, de toute façon dépassant largement ce que l'on voit dans les autres parasitoses, du moins en France.

b) Dès lors, il faut s'adresser aux examens de laboratoire qui vont confirmer le diagnostic :

- non pas la recherche des oeufs de Douve dans les selles ou dans le liquide de tubage duodénal, car, comme nous l'avons vu, à cette période, elle serait encore négative.

- Mais deux examens utilisant l'antigène distomien préparé suivant la technique de LAVIER et STEPHANOPOULO :

- .. La réaction de fixation du complément
- .. L'intra-dermoréaction, peut être moins spécifique, moins constante, mais de pratique beaucoup plus aisée (sa lecture doit être faite au bout d'une demi-heure).

c) Il est de plus logique chez ce malade porteur d'une hépatomégalie de pratiquer des épreuves fonctionnelles hépatiques. CLAISSE et HARTMANN ont montré qu'habituellement cette hépatite :

- ne comptait pas d'altérations

- .. du cholénogramme (pigments et sels biliaires ; cholestérol total) ;
- .. ni des fonctions enzymatiques épithéliales. (albumine sérique, rapport cholestérolique, taux de prothrombine).

- mais donnait lieu à des modifications quantitatives et qualitatives des protides plasmatiques :

- .. Hyperprotidémie de l'ordre de 80 à 90 g. par litre en relation avec une élévation des gamma-globulines.
- .. Positivité nette, mais dissociée, des réactions non spécifiques de labilité plasmatique.

Signalons à ce propos la possibilité de positivité partielle et transitoire du B.W.

d) Ces faits biologiques sont en accord avec les constatations anatomo-pathologiques permises par la ponction-biopsie du foie : nécrose épithéliale hépatique ; afflux de polynucléaires éosinophiles ; présence de cristaux de Charcot-Leyden, objectivent la destruction hépatique au passage des larves et les réactions tissulaires allergiques qu'elles entraînent. Par contre, il est difficile d'affirmer une atteinte diffuse de la cellule hépatique.

4.- Evolution.

- Un traitement émétinien entraîne à ce stade une guérison rapide et définitive dans la quasi-totalité des cas.

- Abandonnée à elle-même, la maladie va guérir, ou du moins semble guérir spontanément. On assiste en effet à une diminution de tous les signes, non à leur régression complète ; ainsi, le malade reste fatigué et amaigri. C'est alors que peuvent apparaître les symptômes de la période suivante.

B/- LA PHASE D'INFESTATION DES VOIES BILIAIRES.

Elle correspond à la présence des douves adultes dans les voies biliaires et commence donc théoriquement, environ trois mois après la contamination.

Cette période en raison de la longévité du ver va s'échelonner non sur quelques semaines ou quelques mois comme la précédente, mais sur des années, d'autant que, disons le tout de suite, l'efficacité du traitement émétinien est à ce stade beaucoup plus aléatoire.

I.- Cette période peut certes être émaillée de manifestations allergiques, comme celle qui la précède, mais celles-ci sont en règle au deuxième plan, comme si l'action du ver adulte

était moins allergène, moins toxique, que celle de la jeune douve.

2.- En fait, ce sont les accidents mécaniques liés à la présence même du ver, dans les voies biliaires, qui dominent le tableau clinique :

a) Au minimum il s'agit chez ce malade dont l'état général est médiocre, de troubles digestifs assez vagues : anorexie, douleurs fugaces de l'hypocondre droit, digestion pénible, troubles du transit. A l'examen le foie est normal ou encore un peu gros, mais généralement indolent.

b) Les accidents plus graves simulent de très près une lithiase biliaire :

- avec ses tableaux
 - . de cholécystite aiguë,
 - . d'angiocholite,
 - . d'ictère par rétention,

qui peuvent conduire à l'intervention, et c'est celle-ci qui, trouvant la douve responsable, rectifie généralement le diagnostic.

- Il est plus rare, du moins en France que la distomatose soit à l'origine d'autres complications que peut réaliser la lithiase, notamment :

- . cirrhose cholestatique,
- . abcès du foie.

- Ceci nous amène à discuter des rapports entre distomatose et lithiase. En effet, au cours d'un certain nombre d'interventions la coexistence de douve et de calculs a été observée. Coïncidence ou relation de cause à effet ?

- Signalons, dans un ordre d'esprit voisin que

si chez l'animal la distomatose semble prédisposer au cancer du foie, aucun fait clinique valable ne permet d'étendre cette notion à la pathologie humaine.

3.- Examens complémentaires.

a) En accord avec ce que nous avons dit à propos de l'atténuation habituelle à cette période des manifestations allergiques, l'éosinophilie est en règle atténuée :

- . des taux de l'ordre de 10 % sont habituels,
- . mais bien souvent, elle a disparu complètement.

b) Par contre, en accord avec ce que nous avons dit du cycle parasitaire, la présence des oeufs dans les selles et mieux encore dans la liquide de tubage duodénal vient dès cette période affirmer formellement le diagnostic.

c) Ainsi, sont reléguées au deuxième plan les réactions utilisant l'antigène distomien qui cependant restent positives.

FORMES CLINIQUES

-:-

On pourrait en décrire d'innombrables.

Deux seulement nous retiendront :

I.- Formes cliniquement inapparentes

- découvertes grâce aux examens complémentaires dans l'entourage d'un malade,
- justiciables, néanmoins, d'une cure d'émétine car elles risquent de s'extérioriser ultérieurement par un accident mécanique des voies biliaires.

2.- A l'opposé, formes graves, moins fréquentes en France que dans les pays tropicaux. Elles sont caractérisées par :

- une diarrhée très importante, à l'origine d'une déshydratation alarmante,
- de la fièvre avec une atteinte très sérieuse de l'état général,
- et surtout une ascite et des oedèmes.

-:-

DIAGNOSTIC

-:-

I.- A LA PHASE D'INVASION

a) Le diagnostic le plus fréquemment discuté est l'amibiase.

- Une différence essentielle : l'amibiase ne donne pratiquement jamais d'éosinophilie supérieure à 5 %, et de plus, cette éosinophilie disparaît en cas d'hépatite amibienne.

- Cette erreur, serait d'ailleurs peu grave sur le plan thérapeutique.

b) Il n'est pas rare non plus de discuter :

- une maladie de Hodgkin,
- une suppuration sus-diaphragmatique

c) En fait, lorsque l'éosinophilie massive existe, on ne peut guère discuter que :

- chez un sujet revenant des pays tropicaux :
 - . une filariose
 - . une anguillulose.
- les exceptionnelles et discutées leucoses à éosinophiles.

II.- A LA PHASE BILLIAIRE

C'est évidemment avec la lithiasé que se posent les problèmes les plus difficiles.

-:-

- VII -

TRAITEMENT

-:-

I.- L'EMÉTINE.

- Sans être le médicament de choix de la distomatose, est cependant de l'avis de tous, le plus actif.

- Ses modalités de prescription sont les mêmes que dans l'amibiase

- . par jour, deux injections de 0,04 g.
- . cure totale de 0,01 g par kg de poids.

- Il est prudent de consolider le résultat par une deuxième cure un mois après la première. Une troisième cure peut être indiquée si l'éosinophilie ou la découverte des oeufs persistent.

- Résultats :

- . excellents si le traitement est entrepris à la période d'invasion,
- . aléatoire si le traitement est plus tardif.

II.- LES AUTRES MEDICATIONS.

ne tirent leur intérêt que des contre-indications ou des échecs de l'émétine.

- Tétrachlorure de carbone : 1 cc pendant 5 jours.

- Certains traitements ne donnent que des résultats tout à fait inconstants:

- . Thymol
- . Essence de chénopodes

- . Violet de gentiane
- . Nivaquine

- Quant aux composés antimoniaux (Glucantine), ils semblent formellement contrindiqués car, non seulement leur efficacité est douteuse, mais de plus ils sont toxiques (troubles digestifs, albuminurie).

III.- EN PRESENCE D'UNE OBSTRUCTION MECANIQUE DES VOIES BILIAIRES.

Il est évident que l'intervention s'impose.
Elle est souvent curatrice.

OBSERVATION

-:-

Dans la soirée du 8.4.1957 arrive d'urgence à l'Hôpital Bichat un homme de 65 ans, dont l'état est manifestement alarmant ; à peine conscient, il est incapable de répondre aux questions. Il est adynamique et très pâle.

Le mot du médecin nous apprend que le matin, cet homme a été pris d'une violente douleur épigastrique, en barre, s'accompagnant de tendances lipothymiques, et qui dura une heure et demie environ.

En fin d'après-midi, la douleur reprend beaucoup plus violente encore ; la lipothymie allant cette fois jusqu'à cet état semi-comateux que nous constatons à son admission dans le service quelques heures après.

Nous nous trouvons devant un tableau de grand collapsus avec extrémités froides, pouls petit à 80 pulsations par minute ; tension artérielle à 6,5/5 (alors que les chiffres habituels oscillent autour de 19/11).

L'examen clinique n'apporte aucun élément qui puisse expliquer cette situation inquiétante.

Un électrocardiogramme pratiqué immédiatement ne confirme pas l'hypothèse d'un infarctus du myocarde, soulevée devant cette douleur associée à un collapsus.

L'hémogramme demandé en urgence montre :
3.800.000 hématies

22.800 leucocytes dont 82 % de polynucléaires
neutrophiles
8 % de lymphocytes
10 % de monocytes.

Ne sachant trop que penser mais pour parer au plus pressé, nous installons une perfusion de 500 cc de sérum glucosé véhiculant une ampoule de Noradrénaline.

Au cours de la nuit la situation s'améliore.

On note pendant cette période, un vomissement peu abondant, légèrement teinté de sang noirâtre. Sang qui a été retrouvé par le laboratoire dans ce liquide vomi.

Le lendemain, le tableau s'est transformé ; malgré l'arrêt de la Noradrénaline, la tension artérielle continue à monter atteignant progressivement presque les chiffres habituels.

Le malade est de nouveau pleinement conscient et nous apprend que ses ennuis remontent en fait à plusieurs mois ; d'une part en janvier et en février 1957, il a présenté deux crises douloureuses analogues, mais moins violentes.

D'autre part, depuis novembre 1956, c'est-à-dire depuis environ 5 mois, il a des digestions difficiles, pénibles.

Il a maigri de 8 kilos. Il ressent une lassitude extrême qui a motivé plusieurs arrêts de travail, plusieurs visites médicales, au cours desquelles fut découverte une hépatomégalie qui n'avait jamais été constatée auparavant, et qui ne fut d'ailleurs pas étiquetée (notamment sobriété certaine, et il n'y a jamais eu d'ictère dans les antécédents de notre malade).

Nous retrouvons en effet cette hépatomégalie qui est importante, puisque son bord inférieur

atteint l'ombilic, qui est ferme sans être dure, sensible sans être douloureuse; isolée puisqu'elle résume toute la symptomatologie physique.

L'urgence passée, le problème étiologique revenait au premier plan. Nous devons avouer que dans un premier temps toutes nos hypothèses diagnostiques s'effondrèrent les unes après les autres :

Nous pensâmes en premier lieu devant cette altération de l'état général et ces troubles digestifs remontant à plusieurs mois, à un cancer digestif, et plus précisément à un cancer de l'estomac en raison du vomissement sanglant constaté peu après l'admission. Mais le compte rendu de la radiographie de l'estomac, pratiquée le 9.4.1957, était parfaitement rassurant : estomac s'évacuant très vite; les parois sont sensiblement régulières; le bulbe et le genu supérieur paraissent refoulés par une compression extrinsèque (foie ?).

Pas d'atteinte gastro-duodénale évidente.

Il en était de même de l'exploration du reste du tube digestif et de la vésicule biliaire.

Compte rendu du lavement baryté : progression facile du lavement jusqu'au caecum. L'angle collique droit est un peu abaissé et le fond caecal se projette en position médiane. Pas d'image de tumeur.

Vésicule radiographiée après repas de Boyden et trouvée ptosée.

Nous recherchâmes aussi un cancer du pancréas, en interprétant la crise douloureuse et le collapsus comme crise solaire, mais sans succès.

Nous persistions cependant à craindre une néoplasie chez cet homme qui restait amaigri, fatigué, toujours porteur de cette hépatomégalie, et dont les numérations sanguines répétées, montraient la persistance d'une anémie et d'une leucocytose modérée sans anomalie de la formule

11.4.1957 Hématies 3.040.000
Leucocytes 11.000 dont :
Polys neutro 83 %
Eosinophiles 1 %
Lymphocytes 10 %
Monocytes 6 %

16.4.1957 Hématies 3.070.000
Leucocytes 8.900 dont :
Neutrophiles 74 %
Eosinophiles 2 %
Lymphocytes 12 %
Monocytes 2 %

Et c'est pourtant la formule sanguine qui nous apporta finalement et à notre grande surprise la solution du problème. En effet, voici les résultats de l'examen pratiqué le 25.4.57, c'est-à-dire 17 jours après l'entrée du malade dans le service

Hématies 3.860.000
Leucocytes 12.800 dont

Polys. Neutro 70 %
EOSINOPHILES 11 %
Lymphocytes 15 %
Monocytes 4 %

Une telle éosinophilie constituait un fait tout à fait nouveau, et suggestif d'une parasitose.

Reprenant dans ce sens l'interrogatoire, nous éliminons tout séjour outre-mer ; mais nous

apprenons la notion d'ingestions répétées de cresson de fontaine au cours de vacances passées en Haute-Saône en octobre 1956, c'est-à-dire un mois avant le début des troubles et six mois avant l'épisode qui entraîna l'hospitalisation.

Dès lors, l'idée d'une Distomatose hépatique s'imposait et allait bientôt être confirmée.

Fait curieux : lorsque nous discussions devant le malade de la possibilité d'infestation par la Grande Douve du foie, il nous apprit qu'il était au courant de plusieurs cas de Distomatose dans cette région où il passa ses vacances.

Certes, Intradermo-réaction et Réaction de déviation du complément de Lavier et Stephano-poulo se révélèrent négatives ; mais l'éosinophilie sanguine atteignit dans les semaines suivantes des taux de plus en plus suggestifs (56 et même 65 %).

20.5.1957 Hématies 3.970.000

Leucocytes 8.200 dont

Polys.Neutro.	29 %
EOSINOPHILES	56 %
Lymphocytes	14 %
Monocytes	1 %

6.6. 1957 Hématies 4.060.000

Leucocytes 12.000 dont :

Polys.Neutro.	18 %
EOSINOPHILES	65 %
Lymphocytes	14 %
Monocytes	4 %

La recherche d'oeufs de Douve (*Fasciola Hepatica*) fut négative dans les selles ; mais couronnée de succès dans le liquide de tubage duodénal le 12.6.1957.

Durant cette hospitalisation nous avons pro-

fité pour pratiquer toute une série d'examens et de dosages biologiques qui se révélèrent sensiblement normaux :

Entre autres :

Taux des Protides	82 g/litre
	(légère hyperprotidémie)
Glycémie	0,85 g/litre
Taux de Prothrombine	69 %
Cholestérol total	1,60 g/litre
Cholestérol estérifié	0,90 g/litre
Cholémie	7 mg/litre
Thymol	16 U.V. (Unités Vernes)
B.W. ; Kahn ; V D L R	: Négatifs.

Dans le même temps, une rapide enquête nous apprendit que les trois autres membres de la famille avaient au cours du même séjour en Haute-Saône, fait honneur aux salades de cresson, et présentaient, depuis, des troubles qui prenaient désormais toute leur signification.

o

LA FEMME de notre malade se plaignait de douleurs épigastriques, vagues, sans horaire précis ; elle avait présenté plusieurs poussées d'urticaire et d'arthralgies et avait maigri de 3 kg depuis ses vacances.

La numération globulaire donne :

Hématies 5.060.000

Leucocytes 10.800 dont :

Polynucléaires neutro.	51 %
EOSINOPHILES	14 %
Basophiles	1 %
Lymphocytes	17 %
Monocytes	17 %

Le résultat principal était cette éosinophilie importante, faisant entrevoir ici aussi la possibilité d'une infestation.

L'urée sanguine était à 0,25 g/litre.

B.W. ; Kahn ; VDLR : négatifs.

La recherche dans les selles d'oeufs, de kystes, ou parasites fut négative ; par contre l'intradermo-réaction était positive.

o

Chez LA FILLE, âgée de 30 ans, on retrouvait des troubles analogues à ceux de sa mère.

Les examens de laboratoire montrèrent également la présence d'une éosinophilie sanguine importante.

Hémogramme : Hématies 4.760.000
Leucocytes 11.100 avec
36 % de polynucléaires neutro.
24 % d'EOSINOPHILES
1 % de Basophiles
25 % de Lymphocytes
14 % de Monocytes

L'intradermo-réaction à l'antigène distomien, ainsi que la réaction de déviation du complément furent Positives

En revanche, la recherche des oeufs de Douve se révéla négative.

Urée à 0,20 g/litre.

B.W. ; Kahn ; VDLR : réactions sérologiques négatives.

o

Enfin, le GINDRE du malade avait présenté en Janvier 1957 un épisode douloureux de l'hypochondre droit, associé à une fièvre de plusieurs jours.

Ce tableau avait été étiqueté "Cholécystite"

sans que la précision ait été poussée plus loin. On note également chez lui un amaigrissement.

Tout comme chez le restant de la famille, la formule sanguine montra la présence d'une Eosinophilie importante.

Hématies 5.950.000
Leucocytes 12.000 avec

53 % de polynucléaires neutrophiles
16 % de polynucléaires EOSINOPHILES
2 % de polynucléaires basophiles
24 % de Lymphocytes
5 % de Monocytes

Chez ce malade, tous les examens complémentaires effectués en vue de la recherche d'une infestation par la Grande Douve se révélèrent positives :

Intradermo-réaction à l'antigène distomien :
Positive.

Réaction de déviation du complément : Positive.

Recherche d'oeufs de Douve dans le liquide de
tubage duodéal : Positive.

D'autres examens furent pratiqués mais furent sensiblement normaux.

Electrophorèse : très légère augmentation des gamma-globulines.

Taux de Cholestérol total : 2 g /litre

Cholestérol estérifié : 1,05 g/litre

Thymol à 14 Unités Vernes.

Il est à signaler que la recherche des oeufs de Douve dans les selles se révéla négative, par contre on y trouva des oeufs de Trichocéphale.

C'est ainsi que toute la famille se retrouve dans le service pour une cure d'émétine conduite avec la posologie et les précautions habituelles.

L'efficacité clinique de ce traitement fut spectaculaire :

- Régression de l'hépatomégalie que nous avions constatée uniquement chez le père.

- Reprise pondérale, disparition des troubles digestifs chez toute cette famille infestée par la Douve du foie.

Cette guérison se confirme depuis.

Cependant, l'éosinophilie fut dans l'ensemble peu influencée. Notamment chez notre malade dont l'éosinophilie persistait à 25 %, et qui de plus continuait à éliminer des oeufs de Douve, nous nous sommes décidés à faire une seconde cure d'émétine après laquelle l'éosinophilie se maintenait encore à 19 %.

Aussi il n'est peut-être pas permis d'affirmer que l'amélioration clinique bien que spectaculaire constitue vraiment une guérison définitive.

DISCUSSION

-:-

Certains points importants peuvent être mis en relief et discutés, dans cette observation.

EOSINOPHILIE.

LAVIER avait décrit la maladie en précisant que c'est à la phase d'invasion que l'éosinophilie atteignait ses taux les plus élevés ; que cette éosinophilie baissait très sensiblement et atteignait des chiffres presque normaux (sans disparaître jamais complètement) à la période d'état.

En ce qui concerne notre observation, nous nous apercevons que l'éosinophilie est très retardée, nous la voyons apparaître et s'amplifier de 11 % à 65 % à la seconde phase de la maladie.

Dans les hémogrammes des 11 et 16 avril 1957, l'éosinophilie n'est qu'à un taux de 1 et 2 %, alors que le 25 avril, elle est à 11 %, puis atteint 56 et même 65 %. La recherche des oeufs est déjà positive, l'infestation par l'ingestion de cresson datant d'octobre 1956.

Nous voyons également que l'éosinophilie malgré le traitement qui a entraîné une amélioration clinique spectaculaire n'a pas été très influencée ; elle a bien diminué de 65 à 19 % après la seconde cure d'émétine, mais ce dernier chiffre est encore très important (alors que VIGNALOU a toujours constaté une amélioration clinique parallèle à la disparition du taux important de l'éosinophilie).

Le second point important est l'épisode qui entraîna l'hospitalisation du malade :

LE COLLAPSUS :

Ce collapsus, forme très particulière de la symptomatologie chez notre malade n'a pu être expliqué par les causes habituelles.

On ne peut pas trouver l'explication dans l'hémorragie digestive, qui fut très peu importante, avec présence de peu de sang noir ; quelques traces de sang décelées chimiquement à l'examen des selles, et pas de moelena visible.

Les numérations sanguines donneront toujours des chiffres d'hématies autour de 3.500.000, ce qui n'est pas en faveur d'un collapsus par hémorragie.

Egalement le traitement institué à l'admission du malade le prouve, car il y a une disparition de ce collapsus sans qu'on ait eu besoin d'une transfusion de sang, mais simplement une perfusion de 500 cc de sérum glucosé véhiculant une ampoule de Noradrénaline.

Ce collapsus n'est pas non plus expliqué par une surcharge du coeur.

Dans le service, toutes les recherches cliniques et para-cliniques ne retrouvèrent aucune lésion digestive pouvant expliquer un éventuel tableau hémorragique.

On ne peut pas non plus classer cette manifestation dans les formes graves de la maladie, car le mécanisme de ces formes graves découle de troubles digestifs importants, accompagnés de vomissements, de diarrhée profuse et surtout, rencontrées dans les infestations à *Clonorchis Sinensis* (il s'agit chez notre malade de *Fasciola Hepatica*).

L'ensemble de ce syndrome entraînant des troubles hydroélectrolytiques importants aboutissant à la possibilité d'un collapsus.

Dans ces formes graves, CATTAN retrouve souvent associés une ascite et des oedèmes par hypoprotidémie.

Or, si nous retrouvons le collapsus chez notre malade, il ne présente aucun de ces signes alarmants de la symptomatologie des formes graves.

On peut donc classer cette observation comme étant une forme grave particulière.

L'explication que nous nous proposons de donner dans ce cas serait : un collapsus par choc anaphylactique.

Quelques hypothèses sont en faveur de cette explication :

- La disparition de l'accident par l'injection de Noradrénaline, jouant en tant que vasoconstricteur et combattant ce collapsus vasculaire.

- La distomatose donne des réactions allergiques.

En dehors des caractères particuliers de l'éosinophilie retardée, et du collapsus accident important initial on peut signaler que certains auteurs ont attaché plus d'importance à la réaction de déviation du complément qu'à l'intra-dermo-réaction à l'antigène distomien.

Mais, dans notre observation familiale, les deux examens nous paraissent aussi importants.

Sur ces 4 malades :

La réaction de déviation du complément est

positive chez 2 - le gendre et
- la fille

L'intradermo-réaction à l'antigène distomien
est également positive chez 2 - la mère et
- la fille.

Sur le plan diagnostique, la recherche des
oeufs est plus fidèlement positive dans le liqui-
de de tubage duodénal que dans les examens de
selles.

D'autre part, CLAISSE et HARTMANN ont essayé
d'analyser l'atteinte hépatique dans cette ma-
ladie ; mais chez notre malade, sur le plan
biologique les perturbations hépatiques sont
minimes.

Quant à la ponction biopsique du foie, elle
est ici normale et nous n'avons pas retrouvé
la description de CLAISSE et HARTMANN, avec
présence de foyers de nécrose multiples, amas
de leucocytes surtout éosinophiles et présence
de cristaux de Charcot-Leyden.

CONCLUSIONS

-:-

A la lueur de cette épidémie familiale et de la multiplication des observations publiées, la distomatose hépatique ne paraît plus être une affection rare en France.

Si la forme habituelle sous laquelle se présente cette affection est déjà assez difficile à mettre en évidence, les formes à symptomatologie particulière, grave d'emblée, comme celle que nous avons décrite, posent des problèmes diagnostiques souvent difficiles à résoudre.

En face de l'accroissement de cette maladie, et de l'infestation de régions plus nombreuses, toute éosinophilie importante quels que soient son allure et son moment d'apparition attirera l'attention du médecin sur la possibilité d'une distomatose hépatique.

L'intradermo-réaction à l'antigène distomien, et si nécessaire la réaction de déviation du complément, la recherche des oeufs de douve dans les selles, et mieux encore dans le liquide de tubage duodénal amènent le diagnostic.

Devant l'accroissement de la maladie, conséquence de la vogue alimentaire de consommation de crudités, l'attention des hygiénistes doit être attirée sur la nécessité d'une protection des cressonnières et sur une surveillance plus poussée des troupeaux.

Dans les cas publiés nous ne retrouvons pas le caractère particulier de l'éosinophilie retardée et du collapsus inexpliqué de notre observation.

Le traitement par l'émétine reste toujours valable et est d'autant plus efficace, que plus tôt institué.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : JUSTIN-BESANÇON

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - d'ALLAINES F., LAVIER et GAUDRILLE
Une petite épidémie de Distomatose
Hépatique
P.M. 1942 52 738
- 2 - ARATA P. et TEYA
Contribution à la divulgation de la
connaissance de l'existence en notre
pays de la distomatose humaine ; son
diagnostic
Hospital, juin 1939 15 1195-1199
- 3 - AUDOYE, BERGE, LAURENT et FAUCONNIER
Un cas tunisien d'infestation par la
grande douve du foie (Fasciola Hepatica)
in Archives de l'Institut Pasteur Paris
juin 1942 31.
- 4 - BERNARD, GRIFFITHS, VAURS , PERROT et MAZEN
Epidémie de distomatose humaine (14 cas)
Revue Médicale de France 1943 p. 25
- 5 - BENZECRI - COURTILLET M.A.
Distomatose hépatique et syndrome de
Loeffler
Thèse Toulouse 1954 (Du Viguiier)
- 6 - BICKEL G. et SECRETAN P.
A propos d'un cas de grande éosinophi-
lie parasitaire ; infestation par la
grande douve du foie
Revue Médicale de la Suisse Romande
74 6 juin 1954 63

- 7 - BRODIN P., FOURESTIER M. et FERRAND G.
Un cas de distomatose sous-hépatique
Soc.Méd.des Hôp. de Paris 1941 p. 629-
631
- 8 - BROUET G.
Distomatose hépatique.
in Traité de Médecine Masson et Cie,
1948 8 521
- 9 - BROUET G., MARCHE J. et LEPRAT J.
Epidémie familiale de distomatose
à fasciola hepatica traitée par l'anti-
moniate de N-methyl-Glucamine
Soc.Méd.Hôp. de Paris 1951, 12 janv.
33-38.
- 10 - BRUMPT E.
Précis de Parasitologie 5ème édit.
Masson Edit. 1956
- 11 - BRUMPT E. et LAVIER G.
Prophylaxie de la Distomatose hépati-
que humaine due à la grande Douve
Bull.Ac. de Méd. T. 121 n° 23 843
- 12 - CALLOT J.
Les distomatoses hépatiques
in Traité de Médecine Masson 1948 T. II
903-909
- 13 - CAROLI J.
Distomatoses des voies biliaires
in R. CACHERA, J. CAROLI et M. BOLGERT
Maladies du Foie, des voies biliaires,
du pancréas Flammarion 1055-1058
- 14 - CATHALA
A propos de l'observation de A. Gosset
et R.A. Gutmann sur "un cas d'hépatite
nodulaire amibienne"
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux
1937 368

- 15 - CATTAN R., FRUMUSAN P. et LUMBROSO P.
Hémiplégie transitoire, symptôme initial d'une distomatose hépatique
Soc.Méd.des Hôpitaux 19 juin 1953,
676-679
- 16 - CATTAN R.
La distomatose hépatique en France
Rev.int. d'Hépatologie 1956 6
- 17 - CAUSSADE C.
Contribution à l'étude du traitement
de la distomatose hépatique à fasciola
hepatica
Thèse Marseille 1942.
- 18 - CLAISSE et HARTMANN
Caractères biologiques, sérologiques
et histologiques de la distomatose hépa-
tique (à propos de 2 cas).
Arch. des Mal. de l'App. digestif 43
1954 197-205
- 19 - COURSON
La distomatose hépatique au Pays Basque
Thèse Bordeaux 1954 (Dromblard édit.)
- 20 - DEROME E., MEIRSMAN J.L., DELANDSHEERE B.C.
et DEROME F.
Extraction d'une grande douve vivante du
cholédoque chez un malade atteint de
lithiase biliaire et d'ictère hémolyti-
que familial.
Acta Gastro-entérologica Belgica, 19
3 1956 219-229
- 21 - DESCHIEENS R.
Le cresson , la poularde et les 6 Béar-
nais
Presse Méd. 11 fév. 1956 64 n° 12 265

22 -- DESJARDINS

Réactions biologiques et diagnostic
précoce de la distomatose hépatique
Thèse Paris 1945

23 -- DUBOIS

De la distomatose hépatique à fasciola
hepatica chez l'homme
Thèse Lille 1934 (Imprimerie Centrale)

24 -- DUGUE

A propos de la distomatose hépatique
Thèse Paris 1946 (Masson)

25 -- FRIESS

Distomatose hépatique. Infestation fami-
liale.
Soc. de Méd. des Hôp. d'Alger 15 mars
1946 in Algérie Médicale, mai-juin 1946
247-253

26 -- GARIN Ch. et BERRAUD P.

Un cas d'ictère grave dû au parasitisme
des voies biliaires par fasciola
Hepatica. Guérison par l'anthiomaline
associée à l'extrait de fougère mâle
Lyon Méd. 1938 160 n° 15 409

27 -- GOSSET et LENOIR

Douve vivante dans le cholédoque extrai-
te par cholédocotomie ; guérison.
Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie 1954 50
98

28 -- HILLEMAND, VARAY, DEBRAY et Mme DUGUET

A propos d'un cas de distomatose hépati-
que
Soc. Méd. des Hôp. de Paris 18 janv. 1946
50-52

29 -- LIESSIER C.

Douve vivante dans le cholédoque extraite
par ponction du canal au cours d'une cholé-
cystectomie pour lithiase
Lyon Chir. 40 595 1945

- 30 - LAVIER, BARIETY, CAROLI, BOULANGER
Distomatose hépatique et syndrome de
Loeffler
S.Méd.Hôp.Paris 15 mai 1938 739
- 31 - LAVIER et MARCHAL
Sur un cas de grande éosinophilie
symptomatique d'une distomatose hépati-
que
Le Sang 1942 15 151
- 32 - LAVIER et STEPHANOPOULO
L'intradermo-réaction et la réaction
de fixation du complément dans la dis-
tomatose à fasciola hepatica
Bull.Soc.Path.exot. 37 9 sept.-oct.
1944 302
- 33 - LIEVRE
Données expérimentales sur les agents
thérapeutiques de la distomatose à
fasciola hepatica
Ann. de Parasit. 12 511-520 nov. 1 34
- 34 - MANDOUL et PAUTRIZEL
Etude expérimentale du transit intesti-
nal des oeufs de douve
Soc. de Path.exot. 20 nov. 1946
- 35 - MEERSEMAN, FRIESS et BERGONDI
Un cas de distomatose hépatique à
fasciola hepatica traité par le tétra-
chlorure de Carbone
Soc.Méd.des Hôp. de Paris 7 juil. 1933
p. 981-984
- 36 - MORENAS
Le syndrome septicémique, expression
de la distomatose à fasciola hepatica
Presse Méd. 23 déc. 1944 22 326

37 - MORENAS

Les réactions d'allergie cutanée de la
distomatose humaine à fasciola hepatica
C.R. Soc.Biol. 1943 130 563

38 - PIERI

A propos de distomatose hépatique
Soc.Méd. des Hôp. de Paris 4 fév. 1949
95-96

39 - SIGUIER F., FELO, PIETTE, WELTI, LUMBROSO
Tribulations neurologiques d'un jeune
berger atteint de distomatose cérébrale
à dicrocalium lanceatum
Soc.Méd.des Hôp. 7 mars 1952 353-359

40 - VIGNALOU J., BERTHAUX P., LIPNITZKI J.
Sur une épidémie familiale de distoma-
tose hépatique
Sem. des Hôp. janvier 1958

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

